Lane Medical Library

Ein Fall

von

Spastischer Spinalparalyse

(Myelitis chronica dorsalis cum atrophia sclerotica).

INAUGURAL-DISSERTATION,

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 27. Juli 1881

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

P a u l C a h e n

aus Berlin.

OPPONENTEN:

Wilhelm Meyer, pract. Arzt.
Dr. Julius Geppert, pract. Arzt.
Albert Freudenberg, cand. med.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstr. 158.

Seinem verehrten Lehrer

dem

Geheimen Medicinalrath Herrn Professor Dr. Leyden

aus Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Zahlreich sind die Arbeiten und Untersuchungen, die in den letzten Jahren über Rückenmarkskrankheiten veröffentlicht worden sind. Genaue Untersuchungen am Krankenbette, vereint mit sorgfältigen Sectionen und mikroskopischenUntersuchungen der erkrankten nervösen Centren, haben mehr und mehr Licht und Klarheit in dies schwierige Capitel der Pathologie gebracht. Diese verschiedenen Arbeiten haben aber bisher noch nicht durchweg zu einer einheitlichen Auffassung der Rückenmarkskrankheiten geführt, und vor Allem wird der Symptomencomplex, den wir heutigen Tages unter dem Namen der spastischen Spinalparalyse zusammenzufassen gewohnt sind, der auch den Gegenstand dieser Arbeit zu bilden bestimmt ist, von den verschiedenen Autoren auf völlig verschiedene Weise gedeutet.

Allgemeiner bekannt ist der Symptomencomplex erst seit wenigen Jahren. Bouchard in seiner Arbeit über die secundäre absteigende Türcksche Degeneration hat zuerst die secundären Contracturen bei Hemiplegie mit der absteigenden Degeneration der Seitenstränge in Verbindung gebracht. Darauf hat Charcot in den Jahren 1870—74 das auch bei Rückenmarkskrankheiten beobachtete analoge Symptom der Contracturen

und steifen Lähmungen auf eine primäre Erkrankung der Seitenstränge des Rückenmarks bezogen und hierauf zum wesentlichen Theile seine bekannte Lehre von der primären Lateral-Sclerose basirt.

Unter dem Namen: Sclérose latéral amyotrophique entwarf er ein neues Krankheitsbild, das er der progressiven Muskelatrophie gegenüber gestellt wissen wollte: Einen wesentlichen Unterschied bildet zunächst der ungleich rapidere Verlauf der Lateral-Sclerose. Während Patienten, die an progressiver Muskelatrophie leiden, oft noch 10 bis 20 Jahre leben können, spricht Ch. den an Sclerose erkrankten Patienten eine Lebensdauer von höchstens 3 Jahren zu. Innerhalb dieser Zeit werden in der Regel alle 4 Extremitäten successiv paralytisch, die oberen nebenbei noch atrophisch, so dass der Kranke spätestens nach 3 Jahren bettlägerig wird und des Gebrauches seiner Gliedmassen mehr oder weniger vollständig beraubt ist.

Im Gegensatze zur progressiven Muskelatrophie, welche gewöhnlich auf bestimmte Regionen der Extremitäten beschränkt ist, zeigt die Seitenstrangsclerose eine gleichmässige, über die ganze Extremität verbreitete, Atrophie der Musculatur. Diese ist Anfangs nicht hochgradig genug, um für sich allein die motorische Schwäche, von der die Patienten befallen sind, erklären zu können; es handelt sich vielmehr bei der Seitenstrangsclerose um eine wirkliche Paralyse, an die sich eine consecutive Atrophie anschliesst.

Die gelähmten und atrophischen Gliedmassen zeigen eine andauernde, spastische Contractur, die bei der

Muskelatrophie niemals vorkommt. In Folge der Rigidität der Nackenmuskeln ist der Kopf zuweilen vollständig fixirt.

Im Gegensatze zu den an Muskelatrophie erkrankten Personen sieht man bei diesen Patienten Sensibilitätsstörungen: mehr oder weniger heftige Schmerzen, Gefühle von Taubheit und Ameisenkriechen in den afficirten Gliedern, Schmerz auf Muskeldruck und Dehnung.

Endlich setzt sich die Seitenstrangsclerose in den Bulbus fort und erzeugt Paralyse der Bulbärnerven.

Als pathologisch anatomischen Grund für die beschriebenen Symptome nimmt Charcot eine primäre symmetrische Sclerose der Seitenstränge mit nachfolgender Laesion der vorderen grauen Substanz an. Diese primäre Sclerose unterscheidet sich nicht wesentlich von der secundär absteigenden; sie betrifft die Seitenstränge des Rückenmarks und deren Fortsetzungen in der Pyramide und der Brücke. Die Sclerosirung ist im Halsmark am meisten ausgedehnt; an dieser Stelle reicht die Laesion in den Querschnitten bis zum Niveau des äusseren Winkels der Vorderhörner oder darüber hinaus, nach hinten bis dicht an die hintere graue Substanz; nach aussen ist sie constant durch eine dünne Schicht intacter weisser Substanz von der Rindenschicht der Medulla geschieden.

Im Dorsalmark reicht die Sclerosirung weniger weit nach vorn, dafür aber nach aussen bis beinahe an die Rindenschicht. Im Lumbalmark endlich nimmt die Laesion nur das hintere Viertel der Seitenstränge ein, berührt aber nach aussen die Corticalschicht.

Die Pyramiden sind in ihrer ganzen Ausdehnung afficirt.

Die Laesion der vorderen grauen Substanz betrifft fast ausschliesslich die Vorderhörner und ergreift Neuroglia und Ganglienzellen; diese sind degenerirt, atrophirt oder vollständig zerstört. Die Laesion nimmt gleichfalls vom Halsmark zum Lendenmark hin an Intensität ab.

In dem ersten Bande seiner Klinik für Rückenmarkskrankheiten, der im Winter 73 zu 74 herauskam, hat Leyden diese Lehre von der Lateralsclerose nicht acceptirt, sondern bereits hier, bestimmter noch in seinen späteren Aufsätzen über diesen Gegenstand, die ambische Degeneration der Seitenstränge mit Betheiligung der grauen Substanz als progressive Muskelatrophie und Bulbärparalyse bezeichnet, dagegen das von Charcot der Lateralsclerose zugeschriebene Krankheitsbild auf diffuse, besonders im Halsmark etablirte sclerotische (chronisch entzündliche) Myelitis zurückgeführt.

Die Contracturen betreffend, so hat Leyden l. c. unter den Symptomen der Myelitis eine Gruppe als spastische Symptome zusammengefasst.

Er rechnet in dem Kapitel der allgemeinen Symptomatologie der Rückenmarkskrankheiten (pg. 126 ff.) unter die Erscheinungen der motorischen Sphäre, welche in verschiedenen Formen der Rückenmarkskrankheiten als Symptome auftreten können, ohne selbstständige Krankheitsbilder zu bieten, vor Allem die spastischen Symptome und definirt sie als Muskelspannungen, welche den tetanischen ähnlich sind.

Er weist auf entsprechende Contractionen bei Meningitis cerebro spinalis hin, wo der Versuch, die Extremitäten zu beugen, durch die Steifigkeit der Muskeln erschwert ist; für die Veranlassung dieser Steifigkeit hält er die Reizung der motorischen Wurzeln durch die Entzündung.

Dann bespricht Leyden eingehend die Rigidität der Muskeln (Muskelsteifigkeit), welche sich dadurch kennzeichnet, dass Formveränderungen der Muskeln, sowohl willkürliche, wie unwillkürliche, schwerfällig und langsam vor sich gehen, und dass der contrahirte Muskel nur schwer sein früheres Volumen zurückgewinnt.

Die willkürlichen Bewegungen solcher rigider Muskeln erscheinen Leyden langsam, steif, ungelenk, augenscheinlich nur durch ungewöhnlich grosse Anstrengungen ermöglicht.

Ausserdem giebt Leyden an dieser Stelle noch Erklärungen für das Zustandekommen der im Gefolge von Rückenmarkskrankheiten auftretenden Contracturen, klonischen Krämpfen und fibrillären Zuckungen.

Die Existenz dieses wichtigen Passus in der Leyden'schen Arbeit ignorirte Erb vollkommen, als er im Jahre 75 auf der Versammlung der Nerven- und Irrenärzte zu Heppenheim seinen Vortrag über einen wenig bekannten Symptomencomplex hielt. Die Affection, von der er spricht, entwickelt sich langsam und nur selten mit abnormen Sensationen (Kreuzschmerz, Schmerzen in den Beinen), dagegen beginnt sie in der Regel mit zunehmender motorischer Schwäche, leichter Ermüdung, Steifigkeit und Unsicherheit des Ganges.

Manchmal bestehen in den Anfangsstadien Zuckungen, Spannung und Krampf in einzelnen Muskelgruppen.

Nach längerer Zeit entsteht etwa folgendes Krankheitsbild:

Patienten schleppen die Beine etwas nach, die Füsse kleben scheinbar am Boden, machen beim Gehen mit der Spitze ein scharrendes Geräusch; jeder Schritt ist von einer hüpfenden Erhebung des ganzen Körpers begleitet; allmälig gerathen die Kranken mehr und mehr auf die Zehen, verfallen dabei leicht in ein schnelleres Tempo und zeigen Neigung, nach vorn über zu fallen.

Die Veranlassung zu dieser Gangart ist eine zunehmende reflectorische Spannung der Wadenmuskeln; durch Hyperadduction werden die Beine eng geschlossen und steif gehalten.

Ataxie besteht nicht. Im Liegen sind die Bewegungen schwach, steif, unbeholfen und langsam; das Stehen ist leicht und sicher; beim Schliessen der Augen tritt kein Schwanken ein.

An einzelnen Muskeln zeigen sich deutliche Muskelspannungen, die bei passiven Bewegungen noch mehr hervortreten.

In der späteren Zeit bilden sich Contracturen aus, durch welche die Beine in gestreckter Stellung fixirt werden. Die Ernährung der Muskeln bleibt intact. Das Leiden geht selten auf die oberen Extremitäten über. Sensibilität ist zuweilen leicht gestört. Hautreflexe sind normal, Sehnenreflexe gesteigert und ungewöhnlich verbreitet.

Die unteren Extremitäten sind bisweilen kühl und livide gefärbt.

Blase und Genitalapparat sind nicht afficirt, das Gehirn ist intact, das Allgemeinbefinden gut.

Entweder tritt Besserung ein, oder das Leiden bleibt stationär oder führt zu einer zunehmenden Verschlimmerung; Exitus let. beobachtete Erb nicht.

Mit Rücksicht auf die Charcotsche Arbeit über Lateralsclerose nimmt Erb die primäre Lateralsclerose als Veranlassung für den genannten Symptomencomplex an.

In Frankreich wurde die Erbsche Lehre von Charcot sehr beifällig aufgenommen, da er sich ja ganz dessen Anschauungen anschloss. Er belegte die Krankheit mit dem Namen Tabes dorsal spasmodique und bezog sie ebenfalls auf eine primäre Lateralsclerose. Die unter seiner Aegide verfasste These von Betous fasst seine Ansichten und Beobachtungen zusammen, hat jedoch ebenfalls keinen anatomischen Beweis bringen können. Von französischen Beobachtungen schliesse sich noch die von Desnos und Bouveret an. (Gaz. méd. No. 28 p. 327.)

Ein 30jähriger, kräftiger Mann fällt aus der Höhe von etwa einem Meter auf den Boden, schlägt mit dem Rücken auf und verliert das Bewusstsein. Nach 10 Stunden kommt er wieder zur Besinnung und findet sich an allen 4 Extremitäten motorisch und sensibel vollständig gelähmt. Blase und Mastdarm sind desgl. afficirt. Nach 24 Stunden treten heftige Flectionscontracturen der Beine auf.

Nach einem Monat functionirt die Blase wieder normal, die Affection des Darmes dauert weitere drei Monate

Gleichzeitig bessert sich Sensibilität und Motalität, namentlich erstere und zwar zunächst an den oberen, dann an den unteren Extremitäten.

Nach drei Monate lang anhaltender Besserung tritt starke Rigidität an den unteren Extremitäten, später auch an den Armen auf.

In Deutschland hatte[1]) Richter Gelegenheit 4 einander ziemlich ähnliche Fälle zu beobachten; sie betrafen 4 weibliche, anämische Individuen, trugen den Character der Erblichkeit und verliefen chronisch ohne Fieber.

Im Anfange der Erkrankungen waren sensible Reizungserscheinungen resp. Hyperästhesie der Füsse vorhanden, Schwere des Ganges ohne Ataxie, fibrilläre Zuckungen, Fortschreiten der Paralyse nach oben, ohne Betheiligung der Blase.

Keine Atrophie der Muskeln, dagegen Spannungen; normale electrische Erregbarkeit. Gute Prognose, keine Obduction.

Auch Berger (Deutsche Zeitschrift f. pract. Med. 16, 17, 18, 19, 29, 30) spricht sich nach Anführung von 4 Fällen, deren einen er als eine einseitige primäre Lateralsclerose aufgefasst wissen will, für die Charcotsche Ansicht aus.

Im selben Jahre berichtet Seeligmüller (D. med. Wochenschrift 16 und 17) über eine gleichartige Erkrankung bei 4 Kindern, welche aus einer Ehe von

---

[1]) Deutsches Arch. für klin. Med. Band 17, S. 365.

Geschwisterkindern stammten; nach seiner Auffassung entspricht das Krankheitsbild genau dem von Charcot angegebenen. Beginn mit allgemeiner motorischer Schwäche der Muskeln, Unfähigkeit sich beim Sitzen grade zu halten, Vornübersinken des Oberkörpers. Dazu traten hochgradige Contracturen der gelähmten Glieder, permanente Ulnar- und Pronationsstellung der Hände, Beugung der Knie und Ellenbogengelenke, Equino-Varus-Stellung der Füsse mit fester Contractur der Wadenmuskeln. Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen, sowie Druck und Dehnung der Muskeln. Vermehrte Sehnenreflexe, allgem. Muskelatrophie. Bei dreien der Kinder trat Bulbärparalyse hinzu.

In seiner nächsten Arbeit aus dem Jahre 77 bespricht Erb[1]) zunächst die Litteratur der Lateralsclerose, theilt 16 eigene Beobachtungen mit und folgert als characteristisch für die Krankheit:

1) Parese der Muskeln (Nachschleppen der Beine beim Gehen);

2) Muskelspannungen;

3) Steigerung der Sehnenreflexe.

Sensibilität von Haut und Muskeln sind normal, desgl. Harn und Geschlechtsapparat.

Trophische Störungen und Alterationen der electrischen Erregbarkeit fehlen; das Gehirn ist normal.

Erb hält die Erkrankung der Seitenstränge (Pyramidenseitenstrangbahnen) für wahrscheinlich, wünscht aber bis der anatomische Beweis dafür geliefert ist, die

---

[1]) Arch. f. Psych. Bd. 7, S. 328.

Bezeichnung spastische Spinalparalyse eingeführt zu sehen.

Berger[1]) begnügt sich damit, nach Anführung von neuen Fällen mit Bestimmtheit zu erklären, dass der krankhafte Prozess in den Seitensträngen vor sich geht, bleibt aber den Beweis für seine Behauptung schuldig.

Auch Gombault[2]) sowie Schulz theilen einige Fälle mit und stellen sich bei der Beurtheilung auf den Charcotschen Standpunkt. — Vom Jahre 78 liegt eine Beobachtung von Stoffella[3]) vor; der Fall kam zur Obduction und ergab eine graue Degeneration der Seitenstränge und zwar vorzugsweise im hinteren Abschnitt. Die Degeneration war am deutlichsten im unteren Brust- und Lendensegmente, der Halstheil zeigte sich wenig verändert. Die Erkrankung reichte im Brust- und Lendenabschnitte nach aussen bis an die Pia, nach innen und hinten bis an die Hinterhörner. Die sehr werthvolle mikroskopische Untersuchung wurde unterlassen.

Jetzt tauchten aber abweichende Urtheile auf, welche die Richtigkeit der mitgetheilten Obductionsberichte bestritten und sich dem Standpunkte Leydens, mehr oder weniger näherten.

Zunächst war es Westphal[4]), der einen Fall von allmälig entstandener Paraplegie mit Rigidität der Beine beschrieb, bei dem bedeutende Besserung eintrat, das Gehen wieder ermöglicht wurde, und die Rigidität sis-

---

[1]) Deutsche Zeitschrift f. pract. Medicin. No. 3. 5. 6.
[2]) Archiv d. Heilkunde S. 352.
[3]) Wiener med. Wochenschrift No. 21 u. 23.
[4]) Annalen der Charité III. Jahrg. 76.

tirte. Gleichzeitig war Sensibilitätsstörung der unteren Extremitäten vorhanden.

Auf Grund seiner Beobachtungen spricht sich Westphal entschieden dagegen aus, dass dieser Symptomencomplex immer durch Sclerose der Seitenstränge erzeugt werde.

Im Jahre 79 berichtet Zunker[1]) über einige Fälle aus der Leyden'schen Klinik, die ausgesprochene Symptome von spastischer Spinalparalyse darboten. Diese Erscheinungen traten auf bei Meningitis spinalis, bei Distorsion der Halswirbelsäule und bei Verletzung des Rückenmarks durch einen Schuss. In den beiden ersten Fällen trat Heilung ein, so dass Zunker Veranlassung nimmt, sich gegen die Möglichkeit einer Seitenstrangsclerose auszusprechen.

Schulz[2]) theilt die Obductionsberichte von 2 Fällen mit, deren einer bis zuletzt das typische Bild der Lateralsclerose darbot, während der andere in der weiteren Entwickelung die Diagnose auf einen Tumor der Basis-Cranii ermöglichte.

Im ersten Falle fand sich eine secundäre Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen bei einem Gliome, beginnend in der Höhe des Calamus scriptorius, das die Substanz des obersten Rückenmarks wesentlich verändert hatte; im zweiten ein Sarcom zwischen Kleinhirnhemisphäre und Pons ohne Seitenstrangdegeneration. Auch ein Fall von bedeutendem Hydrocephalus int. ohne Ver-

---

[1]) Charité Annalen IV 1877. 241.
[2]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXIII 343.

änderungen im Rückenmarke hatte bei Lebzeiten ein vollkommenes Bild der Lateralsclerose gezeigt. Schulz spricht sich in Folge dieser eigenen Beobachtungen einerseits, und der in der Litteratur vorhandenen andererseits, ganz entschieden dahin aus, dass eine primäre, von unten aufsteigende, Degeneration der Pyramidenseitenbahnen nicht existirt.

Mader[1]) hatte Gelegenheit die Obduction einer Paralysis spastica zu sehen, die durch Lähmung der unteren Extremitäten, lancinirende Schmerzen, Beugekrämpfe und Beugecontractur der unteren Extremitäten charakterisirt war. Die Obduction ergab: Intactsein der weissen Stränge, geringe Zunahme des Bindegewebes, Verdickung der Gefässe, Veränderung der Ganglienzellen des Lendenmarks.

Heuck[2]) theilt einen Fall mit, der acut mit Rigidität der Beine, lebhaften Sehnenphänomenen, durch Spasmen bedingter Motilitätsstörung, sowie heftigen Rückenschmerzen begann und nach 5 Wochen mit Heilung endete. Auch hier ist Sclerosirung der Seitenstränge ausgeschlossen. — Caizergues[3]) spricht sich in den Reflexionen sur un nouveau cas de tabes dorsal spasmodique dahin aus, dass die spasmodische Tabes nur als klinisches Krankheitsbild und nicht als eigene Erkrankungsart existirt.

Leyden selbst hat seine Ansichten, im Ganzen entsprechend seinem früheren Standpunkte, in einzelnen

---

[1]) Wiener med. Presse No. 30.
[2]) Berl. klin. Wochenschrift No. 3.
[3]) Montpellier médical. Mars.

Punkten präcisirt und in 2 neuen Arbeiten dargelegt, deren erste den Titel über spastische Spinalparalyse führt, während die zweite über progressive, amyotrophische Bulbärparalyse und ihre Beziehung zur Lateralsclerose handelt. In der letzten betont Leyden das Systematische der Erkrankung, die Localisirung in den Pyramidenbahnen und der grauen Substanz der Vorderhörner nebst den motorischen Kernen der Oblongata, durch deren Erkrankung die primäre progressive Muskelatrophie erzeugt wird. Während die anatomische Laesion bei der Bulbärparalyse dieselbe ist, wie bei der Seitenstrangsclerose Charcots, fehlen bei ersterer die Muskelspasmen vollständig, auch werden die Muskeln primär atrophisch, ohne vorher gelähmt zu sein. Daraus folgt, dass Rigidität und Contracturen bei Erkrankung der Seitenstränge entweder ganz fehlen oder von untergeordneter Bedeutung sind. Die Beobachtungen und der daraus gezogene Schluss stützen sich auf 2 Fälle von Bulbärparalyse mit anatomischer Untersuchung.

In seiner Schrift über spastische Spinalparalyse kritisirt Leyden zunächst die in dieser Arbeit angeführten Beobachtungen und theilt dann mit, dass in einer Reihe von Fällen, welche eclatante Beispiele der spastischen Spinalparalyse darboten, die Section chronische Myelitis mit constanter Betheiligung des Dorsaltheils ergab. Ausserdem standen Leyden zahlreiche Fälle zu Gebote, die genau denselben Symptomencomplex zeigten und in vivo diagnosticirt werden konnten. Diese Fälle waren traumatische Myelitis, Compressionsmyelitis (Caries oder Tumoren), spinale Lähmungen nach acuten Krankheiten

(Typhus, Pocken, Recurrens, Intermittens, Puerperium) syphilitische Lähmungen, und endlich acut oder subacut verlaufende, aufsteigende Lähmungen, die wegen ihres, zum Theil günstigen, Ausganges als Erkrankungen der Rückenmarkshaut aufzufassen sind. Ein sehr gewöhnliches Symptom der Meningitis epidemica z. B. sind Muskelspasmen. Nach diesen seinen Erfahrungen kommt Leyden betreffs der spastischen Spinalparalyse zu folgenden Schlüssen:

1) Die spastische Lähmungsform, charakterisirt durch Rigidität der Muskeln, Muskelspasmen, Epilepsie spinale, erhöhte Sehnenreflexe, Extensions- und Flexionscontracturen, ist ein ziemlich häufiges Symptom bei Rückenmarkskrankheiten verschiedener Art, stellt aber keine eigene Krankheitsform dar.

2) Die Lähmungsform kommt bei acuten und subacuten Rückenmarkskrankheiten vor und ist bei diesen unter Umständen einer vollständigen Heilung fähig. Derartige Fälle sind theils diffuse (aufsteigende) Meningitis und Perimyelitis (Myelomeningitis), theils circumscripte Perimyelitis.

3) Bei der acuten Myelitis (der spontanen, traumatischen und Compressionsmyelitis) entwickelt sich das Symptom in den ersten Stadien der Krankheit der Regel nach nicht, dagegen tritt es sehr gewöhnlich im zweiten Stadium (dem protrahirten oder chronischen) auf. Ebenso ist es in den späteren Stadien der Compressionsmyelitis resp. bei der langsamen Rückenmarkscompression häufig.

4) Am häufigsten wird die spastische Lähmungsform bei der chronischen Myelitis (Sclerose) beobachtet,

sei es, dass sie in einem oder in mehreren Herden auftritt, von denen aber einer zwischen Hals- und Lendenanschwellungen zu liegen pflegt. In diesen Fällen ist die Peripherie der weissen Vorder- und Seitenstränge in grösserer oder geringerer Ausdehnung befallen, es handelt sich also um eine (chronische) Leucomyelitis oder Myelomeningitis von verschiedener Ausdehnung. Eine bestimmte Beziehung zu der Seitenstrangsclerose ist bisher nicht nachgewiesen.

5) Wollte man die Fälle von chronischer Myelitis, welche sich langsam progressiv entwickeln und von Sensibilitätsstörung und von Blasenlähmung frei bleiben, als besondere Krankheitsform absondern, so würden sie dem entsprechen, was als Tabes spasmodica bezeichnet wird. Aber auch sie bilden trotz der auffälligen Symptome kein abgesondertes Krankheitsbild, weder anatomisch noch symptomatisch. Anatomisch gehören sie der chronischen Myelitis (Leucomyelitis) an, welche nach Stadium und Verbreitung wechselnde Symptome bietet, symptomatisch ist weder der allmälige Beginn, noch das Fehlen der sensiblen Symptome charakteristisch, denn dieselben Prozesse, wenigstens dieselben anatomischen Laesionen sehen wir nach acutem Anfange, nach wiederholten Schüben und nach progressivem Verlaufe eintreten. Das Fehlen der Sensibilitätsstörungen ist zufällig, von der Lage und Verbreitung der Krankheitsherde abhängig. Endlich im weiteren Fortschritte des Prozesses können die spastischen Symptome wieder verloren gehen.

Hierauf erklärt Leyden das Zustandekommen der

pastischen Symptome auf folgende Weise: Er theilt die Lähmungen in schlaffe oder atonische und in tonische oder spastische; bei jenen sind die Muskeln schlaff, haben ihren Tonus verloren, bei diesen ist der Tonus erhöht. Nimmt man nun einen Einfluss der hinteren Wurzeln auf den Tonus der Musculatur an, so lassen sich die pathologischen Thatsachen befriedigend erklären.

Atonische Lähmung beobachtet man bei

1) ausgedehnter Atrophie der sensiblen Fasern (Tabes dorsalis);
2) Erkrankung der grauen Substanz in Folge der Unterbrechung der Verbindung zwischen hinteren und vorderen Wurzeln;
3) im Beginne acuter myelitischer und traumatischer Lähmungen;
4) im letzten Stadium schwerer Rückenmarkskrankheiten; in beiden letztgenannten Fällen ist die Ursache eine beträchtliche Herabsetzung der Erregbarkeit.

Spastische Lähmung tritt auf: bei erhöhtem reflectorischen Einfluss der sensiblen Fasern; dieser kommt zu Stande

1) durch erhöhte Erregbarkeit der motorischen Faser, neuritische, periphere Lähmung;
2) erhöhte Reizung sensibler Fasern, neuritische, meningitische Prozesse;
3) bei Unterbrechung der Willensleitung vom Gehirn aus, bei erhaltener oder gesteigerter Reflexübertragung durch die graue Substanz; darunter rangiren die cerebralen Lähmungen und myelitische

Herde; das Analogon der letzteren ist die quere Durchtrennung des Rückenmarks.

Für die Deutung der spastischen Symptome können ausserdem in Betracht kommen: Mitbewegungen durch Irradiation des Willens resp. Reflexim pulses und die absteigende Neuritis und Myelitis.

Trotz dieser Arbeit Leydens, die auf gründlichen Beobachtungen am Krankenbette und genauen anatomischen Untersuchungen der betreffenden Rückenmarke beruht, behauptet Charcot die Selbstständigkeit der amyotrophischen Lateralsclerose.

In diese complicirte und interessante Frage greift auch noch eine andere Reihe von Fällen ein, die sogenannten combinirten Systemerkrankungen, auf welche ich indess nicht näher eingehen will. Diese, fast immer mit deutlichen spastischen Erscheinungen, zuweilen mit Muskelatrophie einhergehenden Fälle sind von mehreren Autoren (Kahler und Pick, Stoffella Strümpell u. A.) auf die Charcotsche Lehre von der Lateralsclerose bezogen worden.

Leyden indessen bestreitet, dass es sich hier um eine wirkliche Systemerkrankung handelt, und sieht diese Fälle als chronische diffuse Myelitiden an, die sich von einem mehr oder weniger circumscripten Herde aus (dem Dorsaltheile des Halsmarkes) nach oben oder unten über das ganze Rückenmark verbreiten und sich mit secundärer Degeneration verbinden.

Ich kann mir nicht anmassen, ein selbstständiges Urtheil über diese schwere Frage zu fällen und will nun, nachdem ich diese Uebersicht vorausgeschickt habe,

einen Fall von Myelitis chronica cum atrophia sclerotica als Beitrag zu der schwebenden Frage beigeben.

Der Patient, um den es sich handelt, ist im Jahre 38 geboren und giebt an, dass er bis zum 15. Lebensjahre stets gesund gewesen ist. In diesem Jahre stellte sich ein Haemorrhoidalfluss bei ihm ein, welcher in vierwöchentlichen Perioden auftrat, und sich schon einige Tage vor Eintritt der Blutung durch Stiche in den Seiten und allgemeines Gefühl von Unbehagen anzukündigen pflegte.

Unserem Kranken, der im Jahre 68 einen ziemlich schweren Abdominal-Typhus überstanden hatte, wurde im Jahre 73 auf der Strasse plötzlich schwarz vor den Augen. Er fühlte, dass die Beine völlig steif waren, so dass er genöthigt war, eine halbe Stunde auf derselben Stelle stehen zu bleiben. Nach Ablauf dieser Zeit, während welcher er bei durchaus klarem Bewusstsein war, konnte er mühsam durch Vorwärtsschieben der Beine bis an die nächste Wand gelangen und blieb eine zweite halbe Stunde, an die Wand gelehnt, ruhig stehen.

Der Anfall, der den Pat. bei vollem Wohlbefinden betroffen hatte, endete auch wieder mit völligem Wohlbefinden, und der Patient konnte sofort, ohne irgend eine Schwäche oder Schmerz in der Extremität zu fühlen, seinen Weg fortsetzen.

Im folgenden Jahre musste sich der sonst gesunde Pat. eines syphilit. Ausschlages wegen einer Inunctionscur unterziehen. Nach 2jährigem Wohlbefinden (anno 75) will Pat. in Folge einer Erkältung im Garten heftige

Schmerzen von der linken Hüfte bis zum linken Fuss verspürt haben, die 3 Tage anhielten und erst verschwanden, nachdem er sich auf einmal 60 Blutegel auf die l. Hüfte hatte appliciren lassen. Im Jahre 76 empfand er unmittelbar nach einem Bade in einem Teiche Stechen in der Lendengegend und unfreiwilligen Urinabgang, eine Affection, die nach ca. 8tägiger Dauer wieder verschwand. Von dieser Zeit an bemerkte indessen der Pat. eine allmählig zunehmende Schwäche der unteren Extremitäten, der sich zeitweilig Gliederzittern und in seltneren Fällen plötzliche Steifigkeit der unteren Extremitäten hinzugesellten.

Seit einiger Zeit nahmen diese Anfälle an Häufigkeit und Intensität zu, auch fiel dem Kranken in den Intervallen eine zunehmende motorische Schwäche der Beine auf. Seit dieser Zeit klagt Pat. auch über durchschiessende Schmerzen in den unteren Extremitäten. Statt des unfreiwilligen Urinabganges, der ungefähr $1^1/_2$ Monat angehalten hatte, trat Urinverhaltung mit heftig schmerzendem Urindrange auf, und ist Pat. genöthigt, den Urin durch äussern Druck auf die Blase zu entleeren.

Am Himmelfahrtstage 80 stürzte Pat., der am Morgen viel kaltes Bier genossen, Vormittags auf der Strasse unter Uebelbefinden und Schmerzen, sowie völliger Steifheit und Unbeweglichkeit in den Beinen zu Boden und wurde in diesem Zustande bei völlig klarem Bewusstsein der Klinik überliefert.

Recapituliren wir die wichtigsten Daten aus dieser Krankengeschichte ganz kurz, so haben wir es mit

einem Kranken zu thun, der vor 7 Jahren ohne greifbare Veranlassung plötzlich bei vollem Bewusstsein die Gewalt über seine unteren Extremitäten durch vollständige Steifigkeit derselben für eine halbe Stunde einbüsste, analog einer Apoplexia spinalis. Nach mehrjährigem Wohlbefinden verspürte er während dreier Tage Schmerzen im l. Beine, die nach starker Abkühlung wiederkehren, und zwar diesmal complicirt durch eine Lähmung des Sphinct. Vesicae. Im Laufe der Zeit gesellte sich hierzu allmählig zunehmende Schwäche der Unter-Extremitäten, Gliederzittern, zeitweilige Steifigkeit. An Stelle des unfreiwilligen Urinabganges tritt Urinverhaltung ein.

Endlich tritt wiederum ganz plötzlich ein dem ersten bis auf den Ausgang ähnlicher Anfall ein, in dessen Verlauf der Pat. am 6. 5. 80 in die Klinik gebracht wird.

Der bei der Aufnahme aufgezeichnete Stat. praes. lautet:

Pat. E., ein 42jähriger kräftiger, gut genährter Bildhauer nimmt die active Rückenlage ein. Sein Gesicht ist mässig gut genährt, normal gefärbt. Haut normal temperirt, keine Exantheme noch Oedeme, etwas feucht. Puls kaum 80, Radialis mittelweit, mässig hoher Puls von normaler Spannung, keine auffallenden Symptome, vor allem keine Dispnoe. Die Klagen des Pat. beziehen sich auf Schmerzen, die quer um das Abdomen bis zum Rücken herumgehen und in die Beine ausstrahlen, sowie auf Druck auf die Blase.

Das Sensorium des Pat. ist frei, Kopfschmerz und

Schwindel sind nicht vorhanden, der Schlaf ist gut. Beide Gesichtshälften sind gleich, weder Strabismus noch Doppelsehen. Pupillen gleich gross, sehr eng; bei Blickrichtung nach aussen geringer Nystagmus, normale Sehschärfe. Zunge wird gerade herausgestreckt, keine Sprachstörung, keine Schlingbeschwerden.

An den oberen Extremitäten weder trophische, noch motorische, noch sensible Störungen. Bewegungen im Genick normal; wegen Steifigkeit der Beine kann Pat. sich im Bett nicht aufrichten.

Die unteren Extremitäten befinden sich in nicht ganz gestreckter, stark adducirter Stellung; die Ernährung der Musculatur ist eine normale. Die Extensoren am Oberschenkel erscheinen von normalem Tonus, während die Flexoren und die Adductoren sich sehr hart anfühlen. Auch die Gastrocnemii fühlen sich etwas hart an. Im Hüft-, Knie- und Fussgelenk kann Pat. keine Bewegungen ausführen, nur die Zehen können in ganz geringem Grade bewegt werden. Bei passiven Bewegungen tritt eine enorme Rigidität der Musculatur der Unter-Extremitäten hervor; nur mit grosser Gewalt können Flexion, Extension, sowie Abduction ermöglicht werden; die Extremität bleibt sodann in der ihr gegebenen Stellung, ohne dass Pat. im Stande wäre, die frühere Lage des Beines wiederherzustellen.

Nach passiv ausgeführter Abduction schnellen die Schenkel in die Hyperadduction zurück.

Von Zeit zu Zeit tritt Zittern in den Beinen von der Dauer einer halben Stunde auf, zuweilen wird eine Extremität plötzlich emporgeschnellt und mit der

andern gekreuzt, so dass Pat. mit Hülfe seiner Hände die Beine in die richtige Lage bringen muss.

Objectiv ist eine Herabsetzung der Sensibilität nirgends nachweisbar. Die leiseste Berührung der Haut, geringes Kneifen einer Hautfalte werden ziemlich schmerzhaft empfunden. Percussion der Musculatur löst ziemlich starke Contractionen der Musculatur aus.

Cremaster-Reflex nicht vorhanden, Patellar-Reflex scheinbar etwas vermehrt, Epilepsie spinale trotz der Rigidität deutlich ausgeprägt.

Haut-Reflexe von der Fusssohle aus erscheinen in geringem Grade vermehrt, von andern Stellen der Beine sind Reflexe nicht auszulösen.

An der Wirbelsäule keine Deformität, Percussion der unteren Brustwirbel, sowie der Lendenwirbel schmerzhaft.

Urin gelb, trüb ohne Sediment, schwach sauer, ohne Eiweiss 1021.

Die Diagnose schwankte zwischen chronischer Myelitis und Tumor. Wegen Verdachtes auf Syphilis wurden verschiedene antisyphilitische Curen, indessen ohne Erfolg gemacht.

Krankenjournal:

Die Klagen des Pat. während der nächsten Wochen beziehen sich auf Schmerzen, fehlenden Stuhlgang, Schlaflosigkeit, Hämorrhoidalblutungen. Die Schmerzen sind am stärksten in der After- und Blasengegend, sie sind nach der Beschreibung schneidend und brennend. Der Pat. kann den Urin zeitweilig nur nach starkem Pressen entleeren, verspürt auch Brennen in der Harn-

röhre. Die Behandlung mit Jodkali wird nicht vertragen, statt dessen bekommt Pat. Einreibungen von tägl. 2 g Ung. hydr. cin. Ausserdem bekommt er gelegentlich Morph. Inject. Eingiessungen in das Rect., warme Bäder.

Am 24. 5. klagt er über heftige Schmerzen, die von der Mitte der Wirbelsäule aus, an dieser herab bis in den Anus und das Rectum ausstrahlen. Von der Mitte der Wirbelsäule aus geht ein exquisites Gürtelgefühl über das Abdomen. Nach Einreibung von 14 g Ung. tritt eine leichte Stomatitis ein.

Am 31. 5. zeigt der Urin geringe Mengen von Eiweiss und Pat. klagt über ein Gefühl von Taubheit in den Fusssohlen. Vom 1. 6. an werden wieder Einreibungen mit Unguent. gemacht. Am 15. 6. ist die Spannung und Rigidität der Musculatur geringer und die Beine lassen sich leichter auseinander ziehen.

Am 14. vermochte Pat. beide Beine im Hüft- und Kniegelenke zu beugen und anzuziehen. Das Strecken hatte grössere Schwierigkeiten.

In der Folge treten wieder heftigere durchschiessende und bis in die Zehen ausstrahlende Schmerzen ein, auch werden die Beine häufig in die Höhe geschleudert und über einander geworfen.

Bis zum 21. 6. sind 60 gr Ungunt. eingerieben und Pat. erhält nun Jodkali, auch wird jetzt Elektricität angewendet. Am 13. 7. reagiren sämmtliche Muskeln ausgezeichnet auf den inducirten Strom, allerdings bei intensiver Stromstärke. Die Klagen des Pat. beziehen sich jetzt auf durchschiessende Schmerzen, welche vom Lendentheile der Wirbelsäule beginnen, durch beide Ex-

tremitäten bis zur Fusssohle durchschiessen. Diese Schmerzen sind constant vorhanden, nehmen jedoch zuweilen an Intensität zu. Ausserdem besteht das Gürtelgefühl in der untern Bauchgegend, und zwar complicirt sich das Gefühl der Beklemmung in dieser Gegend mit stechenden und schneidenden Schmerzen. Endlich hat Pat. das Gefühl der Versandung bis zu den Knieen hinauf.

Kopf, obere Extrem. und Rumpf sind bis auf das Gürtelgefühl intact. Die Wirbelsäule zeigt eine geringe Kyphose, es tritt keine besondere Steifigkeit hervor. Schmerzhaft auf Druck erscheint die Wirbelsäule von den untersten Brustwirbeln an bis zum Kreuzbein. Urin lassen kann der Pat. nur, indem er mit beiden Händen die Blasengegend drückt, der Stuhlgang ist retardirt.

Die untern Extremitäten, die sich in adducirter Stellung befinden, sind in den Kniegelenken leicht flectirt; die Fersen sind nicht deutlich in die Höhe gezogen. Atrophie der Musculatur nicht vorhanden, active Bewegung ist weder im Hüft-, noch Knie-, noch Fussgelenk möglich, nur beide grosse Zehen können in minimalem Grade flectirt und extendirt werden.

Der Versuch, die Beine passiv zu spreizen, stösst auf ganz erhebliche Schwierigkeiten; losgelassen schnellen die Beine in die Adductionsstellung zurück. Beugung im Kniegelenk ist auch bei grosser Kraftanstrengung unmöglich. Sensibilität intact.

Cremaster-Reflex vorhanden. Die sehr schmerzhafte Percussion der Musculatur löst starke Contractionen aus.

Bei der Percussion der Sehne des Quadriceps tritt Contraction ohne sichtbare Bewegung ein.

Reflexe von der Fusssohle sind ziemlich stark erhöht.

Nachdem Pat. 80 gr Jodkali erhalten hat, wird ihm vom 22. 7. ab Argent. nitric. gereicht. Bis zum 10. 9. sind 0,84 Arg. nitr. verbraucht. Jetzt erhält Pat. Hydr. bichlor. corros.

Am 2. 10. ist der Ernährungszustand im Ganzen sehr gut, die Unterextremitäten zeigen gute Musculatur und dickes Fettpolster. Patellarreflex ist erhöht, Epilepsie spinale an beiden Beinen, links stärker als rechts. Beide Beine stehen in Adductionsstellung, meist gestreckt, zeitweise im Knie flectirt, mit den inneren Fusskanten an einander liegend. Füsse sind leicht plantar flectirt und nehmen eine leichte equino-varus Stellung ein. Will Pat. seine Beine im Hüftgelenk flectiren, so richtet er den Oberkörper im Bett auf und beugt die Beine mit grosser Kraft der Hände.

Hin und wieder, namentlich Nachts, zucken die Beine zusammen und werden flectirt.

Subjective Klagen: continuirlicher brennender Schmerz in Knochen, Muskeln und Haut der Unterextremitäten und des Kreuzes, am 1. Lendenwirbel beginnend. Pat. hat das Gefühl, als ob er in kochendem Wasser wäre; durch Druck auf die Haut wird der Schmerz vermehrt. Am Abdomen hat er ein Gefühl von Spannung, das dem eines umgelegten Reifen gleicht.

Beim Urinlassen muss Pat. stark drücken und thut dies durch Pumpbewegung auf die Bauchdecken. Zur

Nacht tropft der Urin auch von selbst ab, das Uriniren selbst ist schmerzhaft. Meist des Nachts, doch auch am Tage hat Pat. ca. 5 Minuten dauernde schmerzhafte Erectionen; die Schmerzen im Glied werden durch Anfassen unerträglich. Cohabitirt hat Pat. wegen der Schmerzen schon seit 6 Jahren nicht mehr.

Durch inducirten Strom werden die Schmerzen bedeutend gelindert.

Eine Contraction der Muskeln tritt schon bei mittelstarken Strömen auf, doch wird die Erregung von Tetanus vermieden. Oberextrem. und Rumpf, Gesicht und Kopf völlig frei. Stuhlgang noch immer retardirt, auch ohne Stuhlgang täglich mässig starke Hämorrhoidalblutungen.

Arsen, das Pat. jetzt erhielt, musste nach 2 Tagen wegen Conjuntivitis, Diarrhoe und Leibschmerzen ausgesetzt werden.

Der Penis ist jetzt fast immer in Semierection. Die Contracturen der Muskeln werden am besten durch warme Bäder beeinflusst.

Eine wieder versuchte Schmiercur musste nach Einreibung von 24 gr ausgesetzt werden.

Am 10. 11. wurde wegen der starken selbst dem Morphium nicht weichenden Schmerzen in den Beinen mit Paquelin in Narkose eine Cauterisation längs der Wirbelsäule ca. 2 dcm lang vorgenommen. Subjective Besserung darnach.

In der nächsten Zeit litt Patient noch immer an heftigen Durchfällen, auch Erbrechen trat zuweilen ein.

Einreibungen mit grauer Salbe und Gebrauch von Jodkali wurde immer nur kurze Zeit vertragen.

In den Contracturen der unteren Extremitäten trat eine wesentliche Aenderung auf längere Zeit niemals ein, auch die heftigen Schmerzen blieben mit Unterbrechungen dieselben. Faradischer Strom und laue Bäder halfen palliativ am Besten. Die oberen Extremitäten blieben völlig intact, der Zustand des Urogenitalapparates blieb derselbe.

Gegen Ende Januar fing Patient an, über Schmerzen in den Hinterseiten des Oberschenkels bis zur Glutäalgegend hinauf zu klagen. Allmählig röthete sich an den schmerzhaften Stellen die Haut, unregelmässiges Fieber trat ein, und es bildete sich eine tiefe Phlegmone, welche ca. die halbe Länge des Oberschenkels ergriff und eine operative Behandlung nöthig machte. Am 14. 2. 81 wurde Patient zur chirurg. Abtheilung verlegt und von dort aus am 18. 3. 81 obducirt. — Der von Dr. Grawitz verfasste Sectionsbericht über das Rückenmark lautet, wie folgt: — Rückenmark im Allgemeinen auffallend dünn, namentlich im Brusttheile bandartig platt.

Bei der Herausnahme nirgends Adhäsionen oder wahrnehmbare Veränderungen im Wirbelcanal.

Dura ziemlich dick, sehr blass; die durchtretenden Nervenwurzeln lassen makroskopisch keine Veränderung erkennen. Innenfläche der Dura glatt und rein weiss. Pia ebenfalls vollkommen anaemisch; hier und da Verwachsungen mit der Dura, im Uebrigen frei und durchaus transparent, unversehrt.

Substanz des Rückenmarks zeigt im Halstheile bei

weicher Consistenz totale graue Degeneration der Goltz-schen Keilstränge und sehr schwache, aber vollkommen deutliche graue Entartung der Seitenstränge.

Im Brusttheile, wo wie erwähnt, die Medulla ganz flach, platt, von ausserordentlich weicher Consistenz ist, sieht man auf dem Durchschnitt ein Bild, das ein ziemlich genaues Gegentheil der normalen Structur darstellt, insofern die weisse Substanz total glasig grau erscheint, während die Hörner der grauen Substanz als relativ opake Substanz in der glasigen Masse hervortreten.

Im Lendentheil beschränkt sich die Affection wiederum auf die äussersten Abschnitte der Seitenstränge, während hier die G'schen Keilstränge anscheinend normal sind.

Obgleich ich nicht Gelegenheit hatte, das Rückenmark genauer zu untersuchen, so lässt sich doch soviel sagen, dass der anatomische Befund viel Aehnlichkeit hat mit den mehrfach als combinirte Systemerkrankung mitgetheilten Fällen. Indessen lässt die bandartige Atrophie des Brusttheils, sowie der Verlauf und die Symptome der Krankheit keinen Zweifel darüber, dass es sich um eine chronische Myelitis im oberen Dorsaltheile gehandelt habe, an welche sich eine nach oben und unten fortschreitende Veränderung des Rückenmarkes anschloss. Der Fall liefert also einen neuen Beweis, dass die spastische Spinalparalyse mit chronischer Myelitis (Sclerose) des Dorsaltheiles zusammenhängt und auch dafür, dass der anatomische Befund nicht als Systemerkrankung und Lateralsclerose aufgefasst werden kann.

Ich beziehe mich auch hierin auf die Auseinander-

setzungen Leydens im Aufsatze über acute und chronische Myelitis (Zeitschrift für klinische Medicin Band I.).

Ganz besonders bemerkenswerth ist in unserem Falle noch:

I) dass die Ernährung der Musculatur bis zuletzt nicht gelitten hat;

II) die starre Extensionscontractur, vermuthlich abhängig von dem ursprünglichen Herde im oberen Dorsaltheile;

III) die grosse und fortdauernde Schmerzhaftigkeit, welche auf die Vermuthung eines Tumors führte. Grosse Schmerzhaftigkeit (Paraplegia dolorosa) ist häufig bei Tumoren, selten bei sclerotischen Prozessen. Dieser Fall zeigt nun eben, dass auch bei Sclerose lebhafte Schmerzen vorkommen können.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Rath Leyden, der mir die Anregung zu dieser Arbeit gegeben und mich bei derselben in jeder Weise unterstützt hat, meinen Dank auszusprechen.

THESEN.

1. Die Conjunctivitis neonatorum entsteht nicht durch Einwirkung eines specifischen Secretes auf die Bindehaut des Auges.
2. Bei Diphtheritis ist die prophylactische Tracheotomie indicirt.
3. Die spastische Spinalparalyse ist keine besondere Krankheitsform.

Verfasser wurde am 28. Juli 1855 zu Berlin als Sohn des Geh. San.-Rathes Dr. Cahen geboren, besuchte das Kgl. Joachimthalsche Gymnasium zu Berlin, welches er Ostern 1875 mit dem Zeugniss der Reife verliess, um zunächst ein Semester in Heidelberg und dann in Berlin Medicin zu studiren. Er bestand hier in Berlin das Tentamen physicum und medicum, sowie am 17. Juni 81 das Examen rigorosum.

Im Sommer 80 diente Verfasser als Einjährig-Freiwilliger bei der 11. Comp. des Kaiser Franz Garde-Grenadier Reg. No. II.

Während seiner Studienzeit besuchte Verfasser die Vorlesungen, Curse und Kliniken folgender Herren: Bardeleben, du Bois-Reymond, Bunsen, Fasbender, A. Fränkel, Fräntzel, Frerichs, Gurlt, Hartmann, Henoch, Hirsch, Hirschberg, Hofmann, v. Langenbeck, Leyden, Liebreich, Nuhn, Orth, Pfitzer, Quincke, Reichert, Schede, Schroeder, Veit, Virchow.

Allen diesen, vor Allem aber den Herren Bardeleben, Leyden und Hirschberg für ihre besondere Theilnahme spricht der Verfasser seinen Dank aus.